Lane Medical Libra

Aus der Universitäts-Augenklinik in München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. WESSELY

Ulcus serpens

bei einem Diabetiker

Ein Beitrag zu der Kasuistik der Hornhaut-erkankungen bei Diabetes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer hohen medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Ibrahim el Sayed
aus Zankalun (Ägypten)

München 1926

Meinen Lieben:

Eltern und Bruder

in Dankbarkeit

gewidmet.

Daß ein enger Zusammenhang besteht zwischen Augenleiden und Allgemeinerkrankungen des menschlichen Körpers, ist heute jedem Arzt bekannt. Seitdem die Forschung auf diesem Gebiete begonnen hat, mehren sich die Fälle, wo aus scheinbar primär aufggtretenen Augenerkrankungen der geübte Beobachter oft ein zu Grunde liegendes Leiden zu erkennen vermag. das vielleicht schon längere Zeit unbemerkt im Körper schlummerte und das zum Schaden des Patienten wohl noch lange unentdeckt geblieben wäre, wenn nicht der kundige Arzt den tieferen Zusammenhang sofort erraten hätte.

Die hauptsächlichsten Krankheiten, die auch das Auge in Mitleidenschaft ziehen, sind:
Leiden der Nieren, des Circulations- und Respirationstrakts. Störungen der Geschlechts- und der Verdauungsorgane, Nervenleiden, Infektionen und Intoxikationen und endlich Constitutionskrankheiten, und unter diesen vornehmlich der Diabetes mellitus.

Daß beim Diabetes Sehstörungen beobachtet wurden, ist schon in älterer Zeit beschrieben worden.

Groenouw (1) sagt darüber:

Es waren vorzugsweise Schwäche des Sehvermögens und Erblindung, welche auf Diabetes zurückgeführt wurden (Renauldin 1814). Erst später fand die diabetische Katarakt mehr Beachtung. (Berndt 1834). Merkwürdigerweise gelangte der Diabetes als Ursache von Katarakt in Frankreich und England erst viel später als in Deutschland, nämlich erst 1861 durch Lécorché zur allgemeinen Anerkennung, während umgekehrt die Existenz einer diabetischen Amblyopie bereits anfangs des 19ten Jahrhunderts in Frankreich überall allgemein anerkannt, in Deutsch-

land aber zu dieser Zeit noch vielfach bestritten wurde. Genauere Beschreibungen lieferten später: Liman (1842), Ruete (1843) Bouchardat (1846) und Desmarres (1858). Vollkommen zerstreut wurden diese Bedenken aber erst durch die Arbeit von Leber (2).

Dieser stellte im Jahre 1875 das bis dahin bekannte Material zusammen und bereicherte es durch eigene Beobachtungen. Seitdem sind über diesen Gegenstand unzählige Arbeiten und Zusammenstellungen verfaßt, und es ist daher unmöglich, sie alle anzuführen.

Welche Augenaffektionen sind es nun, die beim Diabetes vorkommen? Es werden genannt:

I. Katarakt, wohl die häufigste und wichtigste der bei Diabetes vorkommenden Komplikationen.

II. Netzhauterkrankungen.

III. Sehnervenerkrankungen.

IV. Augenentzündungen.

a) der Iris,
b) der Cornea, der Conjunktiva, der Lider.

V. Lähmungen äußerer Augenmuskeln.

VI. Akommodationsstörungen.

Von allen diesen Augenleiden sind Hornhautaffektionen, die mit Diabetes im Zusammenhang auftraten, verhältnismäßig selten beschrieben worden. Ich will mich in dieser Arbeit etwas näher mit ihnen befassen, da mir durch die Güte meines sehr verehrten Lehrers, des Herrn Geheimrat Wessely aus seiner Klinik in München der Fall eines Ulcus serpens bei Diabetes überwiesen wurde, den ich in dieser Arbeit mitteilen werde.

Leber, der im Jahre 1875 seine grundlegende Arbeit über Augenleiden und Diabetes schrieb, war bereits der Meinung, daß auch Keratitiden im Zusammenhang mit Diabetes vorkämen, die in Ermangelung von Beobachtungen jedoch bis dahin nicht beschrieben worden seien. Er macht darauf aufmerksam, daß „von Graefe in seinen klinischen Vorträgen

das Vorkommen einer eitrigen Keratitis, wie sie unter anderem bei schweren, fieberhaften Erkrankungen beobachtet wird, auch für den Diabetes anzugeben pflegte". Leber sagt weiter: „Er (Graefe) scheint hier weniger an einen direkten Zusammenhang, als vielmehr an die Entstehung durch hochgradige Ernährungsstörung des ganzen Organismus gedacht zu haben."

Dasselbe schreibt Vossius (3) 1892: Cornealeiterungen findet man ferner bei Personen, die in ihrer Ernährung hochgradig heruntergekommen sind, z.B. bei Diabetikern.

Die Aussprüche dieser beiden Forscher würden nach dem heutigen Stande der Wissenschaft etwa so lauten, daß die Immunität Zuckerkranker gegen eitrige Infektionen gegenüber Gesunden wesentlich herabgesetzt sei.

Wolfsohn (4) hat im Jahre 1920 auch zu erklären versucht, warum das so sei. Hatte man anfangs angenommen, daß der stärkere Zuckergehalt des Blutes und der Gewebe einen besseren Nährboden für die Eitererreger liefere, so berichtigt Wolfsohn diese Anahme dahin, daß nach seinen Versuchen die Phagocytose im Sinne Metschnikoffs bei Diabetikern wesentlich vermindert sei, daß also beim Zuckerkranken eine Schädigung des reticulo-endothelialen Apparates bestehe, und darauf ihre verminderte Immunität gegen eitrige Infektionen zurückzuführen sei.

Michel (5) macht in seinem Lehrbuch 1884 schon die Bemerkung, daß Trübungen der Hornhaut ohne irgend welche entzündliche Erscheinungen bei älteren Diabetikern manchmal beobachtet worden seien.

Leber veranlaßte im Jahre 1885 Dr. Wiesinger (6) eine Zusammenstellung der bis dahin mitgeteilten Fälle von Iritis und Keratitis bei Diabetikern zu veröffentlichen, der ich das Folgende entnehme:

Im Ganzen berichtet Wiesinger über 7 Fälle.

Fall I, veröffentlicht 1857 in der Gaz. medic. von Leudet, betraf eine Diabetikerin von 32 Jahren mit linksseitiger Keratitis. Da aber bei ihr gleichzeitig eine Lähmung des 3. und

5. Hirnnerven bestand und sich bei der Autopsie das Vorhandensein einer Lues herausstellte, bleibt es ungewiß, ob diese Keratitis eine Folge des Diabetes oder der syphilitischen Trigeminuslähmung gewesen ist.

Panas gab 1876 an, daß er Albuminurie und Diabetes als prädisponierende Ursachen einer eitrigen Keratitis oft bei seinen Patienten beobachtet habe.

Wiesinger beschreibt drei Fälle von Galezowski in Paris.

Der erste Fall: Keratitis bei einem 58jährigen Patienten ist insofern nicht eindeutig auf den zugleich bestehenden Diabetes als Ursache zurückzuführen, da hier eine absolute Anästhesie der Cornea zu konstatieren war. Da dabei auch eine gleichseitige Hemianopsie bestand, wird es sich gewiß auch hier um eine Trigeminuslähmung und damit um eine neuroparalytische Keratitis gehandelt haben.

Eine zweite nur ganz summarische Beobachtung Galezowskis von Keratitis bei Diabetes stammt aus dem Jahre 1880. Er konstatierte bei einer diabetischen Frau von 64 Jahren links ein progredientes Hornhautgeschwür, das sich zugleich mit einem fieberhaften Zustand entwickelt hatte und mit Hinterlassung einer Hornhauttrübung zur Heilung kam.

Ebenso kurz ist die Mitteilung über einen dritten Fall Galezowskis über einen 63jährigen Diabetiker, der im Verlauf von 8 Monaten zweimal von schwerer eitriger Keratitis mit Hypopyon befallen wurde, welche den Hornhautschnitt nötig machte.

Es folgt dann ein Fall von Bellouard, beobachtet an der Panas'schen Klinik zu Paris 1882: 32jähriger Patient mit heftiger Ciliarneurose, Augendruck sehr gesteigert, großes, an den Rändern gezacktes Geschwür der Cornea, vordere Kammer voll Eiter. Spaltung des Geschwürsgrundes nach Sämisch, worauf Erleichterung eintritt. Urin stark zuckerhaltig. Auch bei diesem Fall ist, da der Patient vor seiner Einlieferung in die Klinik plötzlich nach heftigen Kopfschmerzen das Bewusstsein verloren hatte, vielleicht an einem apoplektischen Insult und an eine neuroparalytische Keratitis zu denken.

Eine kurze Notiz, sagt Wiesinger, findet sich auch nach Coundouris bei Després über eine diabetische Frau mit eitriger Infiltration nnd Geschwürsbildung beider Corneae. Das linke Auge ging durch Perforation mit Irisvorfall und spätere Staphylombildung verloren, das andere besserte sich.

Der letzte Fall, den Wiesinger anführt, stammte auch aus der Panas'schen Klinik und betraf einen 53jährigen Diabetiker, bei dem eine parenchymatöse Keratitis nicht syphilitischen Ursprungs festgestellt wurde. Da aber periorbitale Schmerzen und Unregelmäßigkeiten der Pupille bestanden, und das Augenleiden ohne weitere Behandlung des Diabetes sich nach Jodgebrauch schnell besserte, erscheint es fraglich, ob nicht vielleicht doch eine Lues bestanden hat.

In der neueren Literatur sind Veröffentlichungen über Hornhautaffektionen bei Diabetes sehr selten.

Albrand(7) hat 1895 einen Fall von parenchymatösem Infiltrat der Cornea bei einem Diabetiker beschrieben.

1895 hat Papanikólau in seiner Dissertation eine ausführliche Statistik aus der Göttinger Augenklinik über dort beobachtete Augenleiden bei Diabetikern veröffentlicht. Er führt 65 Fälle an, darunter keine einzige Hornhauterkrankung.

Die Rubrik: Hornhauterkrankungen fehlt ebenfalls in Schmidt-Rimplers Zusammenstellung über Augenerkrankungen bei Diabetes, die 1898 erschienen ist.

Dagegen hat Schlink 1901 in seiner Dissertation unter anderem auch einen Fall von Keratitis, compliziert mit Iritis bei einem Diabetiker beschrieben. Er nennt ihn „durch seinen ganzen Verlauf charakteristisch für ein auf constitutioneller Basis beruhendes Augenleiden". Es handelt sich um einen 24jährigen Studenten, der seit 3—4 Jahren an Diabetes litt. Es traten bei ihm Trübungen der Corneae beider Augen auf, die fast vollständig zurückgingen, sobald sich sein Befinden besserte, aber wieder rezidivierten, sobald erhöhter Zuckergehalt des Urins auftrat. Nach einer Kur in Karlsbad, nach welcher Patient zuckerfrei wurde, heilte die Keratitis vollständig.

Einen weiteren Fall beschreibt Nitzsche 1901 in seiner Dissertation: Randkeratitis bei einem 70jährigen Diabetiker der außerdem wegen Katarakt an der Klinik behandelt wurde. Das rechte Auge zeigte leichte Ciliarinjektion, unten außen und oben leichte Unregelmäßigkeiten am Limbus. Trübung der Hornhaut. Mattigkeit des Epithels. 1 mm vom unteren Limbus entfernt ein kleines tiefes Infiltrat. Pupille etwas enger als links, Kammer klar, keine Beschläge, keine Synechien. Im Urin 1 1/2 % Zucker. Unter Behandlung heilt der entzündliche Prozeß in 8 Tagen vollständig ab.

Rueffer(12) hat 1912 in seiner Dissertation einen Fall von parenchymatöser Keratitis bei einem Diabetiker mitgeteilt: es erkrankten beide Augen in einem Zwischenraum von 7 Jahren unter gleichzeitigem Auftreten von Hypopyon. Da das Vorliegen einer luetischen Erkrankung bei seinem Patienten anszuschließen war, sich auch sonst weder Rheumatismus noch andere Erkrankungen nachweisen ließen, die das Horuhautleiden hervorgerufen haben könnten, kommt Rueffer zu dem Schluß, daß nur der Diabetes für das parenchymatöse Infiltrat verantwortlich zu machen sei.

Im Jahre 1902 ließ Uhthoff durch Kako[13]) eine Zusammenstellung der bei Diabetikern beobachteten Augenleiden aus seiner Klinik veröffentlichen. Darunter findet sich keine Hornhautaffektion.

Im Jahre 1907 schreibt Groenouw(14) in der Vossiusschen Sammlung: „Von Erkrankungen der Hornhaut werden eitrige und parenchymatöse Keratitiden auf Diabetes zurückgeführt. Über Hornhautgeschwüre dieser Art liegen zwar von verschiedenen Seiten Berichte vor, und ich habe selbst zwei solche Fälle gesehen. Es handelt sich in beiden Fällen um ein in wenigen Tagen heilendes Randgeschwür, doch ist der ursächliche Zusammenhang zweifelhaft.

1910 schrieb Gallus (15) über eine bei zwei Diabetikern beobachtete Form der Keratitis. Er nennt einen 60 jährigen Mann und eine 59jährige Frau, die seit reichlich 10 Jahren an schwerem Diabetes litten. Bei beiden trat eine diffuse, parenchymatöse Trübung der Cornea auf, die in wenigen Tagen

wieder verschwand. Die Reizung der Augen war gering. Die Sensibilität der Cornea war nicht aufgehoben, wohl herabgsetzt. Keine Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus. Niemals Infiltrate oder Ulzerationen. Lues oder Tbc. nicht vorhanden. Diese beiden Fälle von Gallus bespricht Groenouw (16) in Gräfe-Sämischs Handbuch. Er hält eine ursächliche Beziehung zum Diabetns für möglich, besonders im Hinblick darauf, daß Bono 1883 bei einem Kaninchen, dem er große Mengen Zucker einverleibt hatte, nach 32 Stunden Katarakt und eine leichte Hornhauttrübung auftreten sah.

1922 untersuchte Gallus (17) 75 diabetische Kriegsteilnehmer. Er verzeichnete keinen Fall von Hornhauterkrankung

Eine sehr bemerkenswerte Mitteilung macht im Jahre 1923 Maria Rosenstein (18) über das Auftreten symmetrischer Hornhautgeschwüre bei Diabetes mellitus.

Diese Fälle, die sie für grundverschieden von allen bisher veröffentlichten hält, waren:

1. 41jähriger Diabetiker. Am linken Auge ca. 1¼ mm vom Limbus unten und parallel zu ihm ein 5 mm langes und mehr als 1 mm breites Geschwür. Symmetrisch dazu war am rechten Auge ein ebensolches beginnendes Geschwür festzustellen. Bakteriologisch: Staphylokokken, viele Xerosebazillen, sonst nichts besonderes. 1% Zucker im Urin. Keine Lues, keine Tbc. Unter Behandlung am 6 Tage reizfrei. Tags darauf neuerliches Auftreten symmetrischer Geschwüre, gleichartig den beschriebenen, aber an der Innenseite des Limbus. Nach Behandlung ebensolcher Verlauf. Nach einer energischen Kur in Karlsbad keine Rezidive.

2. 53jähriger Mann, schon einmal wegen Hornhautgeschwür behandelt. Damals dachte man nicht an Diabetes. Dann wurde Zucker im Urin festgestellt. 2 Jahre später traten wieder Geschwüre auf: An beiden Augen nach innen vom Limbus und parallel koncentrisch ca. 4 mm langes, 1 mm breites Geschwür, links mit starker, rechts mit geringer Auflockerung des Epithels bei geringer Gefäßneubildung. Hauchige Trübung der Cornea.

4,2% Zucker, keine Lues, keine Tbc, bakteriologisch: Xerosebazillen, sonst nichts. Auch hier heilen die Geschwüre bald, :reten dann, wie bei Fall 1 nochmals an anderer Stelle auf und heilen dann nach eingeleiteter antidiabetischer Kur.

1923 sagt Flume (19) in seiner Dissertation über Augenleiden und Diabetes, die eine Fortsetzung der Arbeit von Schlink darstellt, daß Erkrankungen der Cornea und der Conjunktiva, die in der Göttinger Klinik beobachtet wurden, nur zusammen mit anderen Erkrankungen vorkamen und keine Besonderheiten zeigten.

Von ausländischer Literatur wäre folgendes zu erwähnen: m American Journal of Ophthalmology beschreibt Whitham 1924 2 Fälle von Hornhauterkrankungen bei Diabetikern, die er unter die Rubrik; Dystrophia Epithelialis Corneae (Fuchs) einreiht.

Fall 1 war ein Neger, bei dem Epitheldefekte und Trübungen der Hornhaut immer wieder rezidivierten, sobald er die antidiabetische Diät vernachlässigte; das erste Mal gelang es, die Hornhauttrübungen vollständig zu beseitigen. Bei einem zweiten und dritten Rezidiv gelang dies indessen nicht mehr vollständig.

Bei einem zweiten Fall von Whitham handelt es sich um einen 53jährigen Patienten, der bereits seit 6—7 Jahren an Diabetes litt. Auch hier Trübung der Cornea und Epitheldefekt. Im Urin 3,3% Zucker. Unter Insulin und lokaler Behandlung besserte sich das Leiden wesentlich.

Ebenfalls im American Journal of Ophthalmology zählt Parker (21) 1925 die in der letzten Zeit ihm bekannt gewordenen Fälle von Augenaffektionen bei Diabetikern auf. Eine Hornhauterkrankung findet sich nicht darunter.

Daß der Diabetes in der Pathogenese des ulcus serpens überhaupt keine Rolle spielt, geht schon daraus hervor, daß z.B. auch in der neuesten Auflage des Lehrbuches von Heine: „Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin“ bei der Besprechung der Stoffwechselerkrankungen eitrige Hornhautaffektionen keine Erwähnung finden.

Auch in der übrigen englischen, amerikanischen und französischen Literatur der letzten Jahre, soweit mir dieselbe zugänglich war, hat sich sonst nichts zu meinem Thema Erwähnenswertes finden lassen.

Ich beginne nunmehr mit der Beschreibung eines Falles von Ulcus serpens cornea bei Diabetes, der im Jahre 1925 an der Münchener Augenklinik des Herrn Geheimrat Wessely zur Beobachtung kam.

Ulcus serpens bei einem Diabetiker ist, wie ich im ersten Teil meiner Arbeit erwiesen zu haben glaube, in der neueren Literatur anscheinend bisher nicht erwähnt worden. In einzelnen Fällen älteren Datums, zum Beispiel Nr. 4 und 5 der von Wiesinger zitierten Fälle, mag es sich vielleicht um ein Ulcus serpens gehandelt haben. Genaueres wird sich darüber nicht feststellen lassen, da ja der Name: ulcus serpens, im Jahre 1870 von Saemisch geprägt, erst viel später allgemein gebräuchlich wurde, und der Pneumokokkus als sein Erreger erst im Jahre 1896/97 von Uhthoff und Axenfeld endgültig festgestellt wurde.

Es handelt sich in meinem Falle um den 34jährigen Wagner S. Der Krankengeschichte aus der inneren Klinik entnehme ich folgendes:

Schon im Jahre 1922 war der Patient mit auffallendem Durst, Abmagerung und leichter Ermüdbarkeit erkrankt. Der behandelnde Arzt stellte damals Zucker im Urin fest, und der Patient wurde ins Krankenhaus aufgenommen. Auf Diätbehandlung gelang es, für kurze Zeit, den Patienten völlig zuckerfrei zu machen. Später trat wieder Zucker auf. Im Jahre 1923 ließ S. den Urin abermals untersuchen. Es fanden sich 6% Zucker, kein Aceton, keine Acetessigsäure. Ende Juni 1924 hatte Patient wieder mehr Durst und fühlte sich sehr müde. Er ging deshalb am 1. VII. 24. wieder ins Krankenhaus, ohne daß es gelang, ihn zuckerfrei zu machen. Kurz vorher waren 3% Zucker festgestellt worden, Aceton: +, Acetessigsäure: ⊖. Er hat in der letzten Zeit streng diät gelebt.

Bis auf Lungenempyem, das er im Jahre 1912/13 hatte, will der Patient sonst immer gesund gewesen sein. Kein Tabak- oder Alkoholabusus, Infectio venerea negatur.

Status praesens:

Stark abgemagerter Mann von 1,55 m Größe und 48,9 kg Gewicht. Keine Cyanose, keine Oedeme, Atemluft riecht nicht nach Aceton. Patient ist psychisch völlig klar.

Kopf, Hals, Rachen: o.B.

Innere Organe: Bis auf einen geringen Lungenbefund o.B.

Nervensystem: o.B. Keine Sensibilitätsstörungen.

Extremitäten: o.B.

Urin: Albumen: ⊖ Aldehyd: ⊖ Diazo: ++ Acetessigsäure: + Wa E: ⊖.

Verlauf:

23. VIII. 24. Harnzucker nach normalem Tag 7 %. Aceton: + Acetessigsäure: +. Urinausscheidung: 5 Liter. Strenge Diät wird angeordnet.

27. VIII. 24. Harnzucker: 0,5 %. Aceton: + Acetessigsäure: + Gewichtsanstieg auf 51 kg.

30. VIII. 24. Nach Hafertag und Hungertag: Harnzucker: ⊖ Aceton: +. Acetessigsäure: (+).
Da es nicht gelingt, die Azidosis zum Schwinden zu bringen, wird Patient ab

4. IX. 24. mit Insulin behandelt.

11. IX. 24. Unter Diät und Fortsetzung der Insulintherapie gelingt es, den Zucker zum Schwinden zu bringen und die Azidose zu beseitigen.
Gewichtszunahme.

14. IX. 24. Insulintherapie wird fortgesetzt.
Die zweite Hälfte des September und den ganzen Oktober über wurde Insulin weitergegeben, wobei zweimal hypoglykämische Zustände auftraten.

1. XI. 24. Da sich wieder eine schwere Hypoglykämie einstellte, wurde das Insulin abgesetzt und nur mit Diät weiterbehandelt. Harnzucker darauf wieder 3% resp. 2,5%. Aceton: ++. Acetessigsäure: ++ Gewicht von 54 kg auf 52 kg abgefallen.

12. XI. 24. Patient verliert im Garten plötzlich das Bewußtsein: Koma Diabeticum, das mit Insulin bekämpft wird.

18. XI. 24. Besserung. Azidose immer noch stark. Es wird kein Insulin mehr gegeben.

22. XI. 24. Patient verlangt Entlassung. Nach Hafertag Harnzucker von 2,8% auf 1% zurückgegangen.

Mit Kosttabellen, ausführlichen Verhaltungsmaßregeln und Bericht an den Arzt entlassen.

Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus hat sich der Patient, der trotz aller aufklärenden Hinweise über die Schwere seiner Erkrankung anscheinend im Unklaren war, zur Erholung aufs Land begeben. Er hat sich dann anfangs auch ganz wohl gefühlt und angeblich immer starken Hunger gehabt, was als gutes Zeichen gedeutet wurde. Dann aber berichtet seine Frau, habe der Appetit allmählich nachgelassen, und der Patient habe sich wieder sehr elend und schwach gefühlt.

Ungefähr Mitte Juli 1925 sei dann plötzlich eine Entzündung am linken Auge aufgetreten. Patient habe darüber geklagt, daß er beim Lidschluß ein Gefühl von Rauhigkeit habe. Eine Verletzung des Auges sei bestimmt nicht vorangegangen.

Da der Zustand sich dauernd verschlimmerte, so daß der Patient mit dem linken Auge nichts mehr sehen konnte, suchte er einen Arzt auf, der ihn am 18. VII. 25. der Münchener Augenklinik überwies.

Beim Eintritt in die Klinik fand sich ein 2 mm großes, aber außerordentlich stark infiltriertes typisches ulcus serpens mit schwachem Hypopyon. Im Präparat reichlich Pneumococcen. Eine Dacryocystitis lag nicht vor. Es wurde dem Patienten die Dampfkauterisation vorgeschlagen, die ambulant vorgenommen werden sollte.

Patient verweigerte diese aber und kam nur täglich in die Poliklinik. Hierbei zeigte das ulcus serpens einen derartig rapiden Fortschritt, wie sonst auch in den schwersten Fällen nicht vorzukommen pflegt. In wenigen Tagen war die ganze Hornhaut vom ulcus ergriffen und zwar fiel bei dem Fortschreiten des ulcus vor allen Dingen die außerordentlich starke parenchymatöse Hornhauttrübung auf, die rapide die klaren Randteile mehr und mehr ergriff. Dadurch bekam das ulcus serpens ein Aussehen, wie man es nicht zu beobachten gewöhnt ist. In diesem ganz ungewöhnlich rapiden Fortschreiten lag die Besonderheit des Falles In wenigen Tagen kam es dann auch zur beginnenden Panophthalmie.

Es mußte dann auch trotz der Bedenken gegen eine klinische Behandlung des Patienten, die vorlagen, da man in seinem schweren Allgemeinzustand ungern seine allgemeinen Lebensbedingungen veränderte, die Aufnahme in die Klinik erfolgen und die Exenteration vorgenommen werden.

Der Patient überstand die Operation gut, fühlte sich nur schwach. Er war dauerernd physisch völlig klar und blieb ohne jede Temperatursteigerung.

3 Tage post operationem kam er ohne eigentlichen comatösen Zustand ganz plötzlich ad exitum.

Eine Sektion wurde verweigert.

Das mikroskopische Präparat der Hornhaut, soweit eine solche überhaupt noch erhalten war, zeigt ein zum Teil bis zu den äußersten Randteilen vorgeschrittenes ulcus serpens. Das Auffällige in den noch erhaltenen Hornhautteilen ist nun

die vollständige Necrose der Hornhautlamellen mit Zugrundegehen sämtlicher fixen Zellen und eine hochgradige Vacuolisierung der innersten Hornhautschichten an der Descemet, sodaß diese von den rückwärtigen Hornhautlamellen durch ganz breite, zum Teil mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume getrennt ist, deren Wandungen von mit Hämotoxylin gefärbten Niederschlägen bedeckt sind.

Epikrise

Bei der Erörterung der ätiologischen Frage muß man sagen, daß selbstverständlich das ulcus serpens nicht als unmittelbare Folge des Diabetes anzusehen ist. Höchstens besteht die Möglichkeit, daß eine der Keratitiden, die auf den Diabetes zurückgeführt werden, in diesem Falle bestanden habe, die sich dann inficiert hat.

Im Ganzen ist aber das Zusammentreffen dieser Erkrankungen so gering, daß überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang des Diabetes mit dem ulcus serpens corneae eher abzulehnen ist.

Häufig ist es ja auch, daß die Patienten, die an einem ulcus serpens erkrankt sind, kein vorangegangenes Trauma angeben, da eben eine oft ganz geringfügige Verletzung genügt, die gar nicht von dem Betroffenen bemerkt wird. Man wird wohl auch in unserem Falle ein an sich unbedeutendes Trauma als auslösende Ursache für das Hornhautulcus annehmen müssen.

Das Charakteristische ist aber nun, daß infolge des hochgradigen Marasmus, in dem der Patient sich befand, im Zustand des schwersten Diabetes, die Hornhaut so außerordentlich wenig widerstandsfähig gegen die Infektion war, daß sofort eine schwere Necrose der gesamten Hornhaut einsetzte, so daß das ulcus in wenigen Tagen die Hornhaut fast ganz zerstörte.

Auch das mikroskopische Präparat hat dies bestätigt.

Zum
Schluss ist es mir
eine angenehme Pflicht,
meinem hochverehrten Lehrer,
Herrn Geheimrat Wessely
für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für
die Ueberlassung der Krankengeschichte
und der Schnittpräparate meinen
verbindlichsten Dank
auszusprechen

—

Literatur-Verzeichnis.

1. Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden zu den Augenerkrankungen. Graefe-Saemisch Handbuch 1920.
2. Leber: Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Graefes Archiv für Ophthalmologie Bd. 21. 1875.
3. Vossius: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1892. pag. 337.
4. Wolfsohn: Ueber die verminderte Immunität Zuckerkranker gegen eitrige Infektionen. Archiv f. Kl. Chirurgie. 1920. Heft 3. Bd. 114.
5. Michel: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1848. pag. 290.
6. Wiesinger: Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes. Archiv f. Ophth. Bd. 31. 1885. pag. 203 ff.
7. Albrandt: Bemerkung über einig. äusser. Erkr. d. Auges. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. Bd. 21. Nr. 25.
8. Papanikolau: Beitrag z. Kenntn. d. Augenaffekt. bei Diabetes. Diss. Göttingen. 1895.
9. Schmid-Rimpler: Die Erkr. d. Aug. i. Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.
10. Schlink: Beitr. z. Kasuist. d. Augenerkr. bei Diabetes. Diss. Neuwied. 1901. (Giessen).
11. Nitzsche: Beitr. z. Kenntn. d. Augenerkr. bei Diabetes. Diss. Jena 1901.
12. Rueffer: Ueber diabet. Keratitis. Diss. Leipzig 1902.
13. Kako: Klinische Monatsschr. f. Ophthalm. 1903.
14. Groenouw: Vossius. Samml. zwangsloser Abhandl. aus d. Gebiete d. A. 1907.

15. Gallus: Ueber eine bei zwei Diabetik. beobacht. eigent. Form d. Kerat. Monatbl. f. A. 1910. Bd. 48. H. 1.

16. Groenouw: Bezieh. der Allgemeinl. zu den Augenkr. Graefe-Saemisch Handb. 1920,

17. Gallus: Untersuchungen diab. Kriegsteilnehmer. Zeitschr. f. A. Bd. 48. 1922. pag. 89.

18. Rosenstein: Symmetr. Hornhautgeschwüre bei Diabetes. Klin. Monatsbl. f. A. 1923. Bd. 70. pag. 243. ff.

19. Hans Flume: Beitrag z. Kasuist. d. Augenerkr. bei Diab. Dissert. Giessen 1923.

20. Whitham: Lloyd. B. Epithelial dystrophy of cornea etc. American Journal of Ophthalm. 1924. Vol. 7. Nr. 10. pag. 759.

21. Parker. W.: Ocular manifestations of Diabetes. Americ. Journ. of Ophthalm. 1925. Bd. 8. pag. 248.

22. Wolfsohn: Ueber die verminderte Immunität Zuckerkr. gegen eitr. Infektion. Arch. f. Kl. Chirurgie. 1920. Bd. 114. H. 3.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Elschnig: Augenkr. bei u. durch Diab. Kl. Monatbl. f. A. 1922. Bd. 69.

Heine: Die Krankheiten d. Auges im Zus. m. d. inner. Med. Berlin 1921.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 12. März 1897 als Sohn des El Sayed Effendi Khater zu Zankalun in Aegypten.

Nachdem ich die Elementarschule besucht hatte, kam ich auf das Gymnasium. Im Jahre 1918 machte ich mein Abiturium am Eidadich-Gymnasium zu Kairo. Darauf studierte ich zwei Jahre lang an der Technischen Hochschule zu Gizeh und kam dann nach Deutschland, um Medizin zu studieren. Ich habe im Ganzen 10 Semester lang studiert und zwar in Berlin: Sommersemester 1921. In Jena: Wintersemester 1921/22 mit Sommersemester 1924. In München: Wintersemester 1924/25 mit Wintersemester 1925/26.

Das Staatsexamen bestand ich am 20. Juli 1926 zu München.